CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA PELADE

DE SA NATURE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Mai 1903

PAR

Jules BÉNIAYA

Né à Saint-Eugène (Alger), le 7 février 1877

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE G. FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . Doyen
FORGUE . . . . Assesseur

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. Puech .	
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC
Hygiène.	BERTIN-SANS.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires :
MM. JAUMES, PAULET (O. ✻), E. BERTIN-SANS (✻)

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	IMBERT L., agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. VALLOIS	MM. IMBERT
RAUZIER	MOURET	VEDEL
MOITESSIER	GALAVIELLE	JEANBRAU
de ROUVILLE	RAYMOND	POUJOL
PUECH	VIRES	

M. H. GOT, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET, (✻) *président.*	MM. BROUSSE, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	RAUZIER, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MES CHERS PARENTS

A MA TANTE

A MES FRÈRES

J. BÉNIAYA.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX D'ALGER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ
DE MONTPELLIER
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

J. BÉNIAYA.

AVANT-PROPOS

Parcourant les travaux que les dermatologistes avaient faits jusqu'à ce jour, nous fûmes frappé de l'intérêt qu'une telle question semblait présenter tant au point de vue pathologique qu'au point de vue social. Nous remarquâmes, en outre, que son étiologie et sa pathogénie étaient fortement controversées.

La contagion qu'en France on croyait absolue et qu'on croyait faire relever d'un microbe spécifique, venait d'être battue en brèche par certains dermatologistes français, entre autres M. Jacquet, qui la niaient absolument.

D'autre part, les auteurs étrangers opposaient à la théorie parasitaire une théorie nerveuse qui acquérait, ces temps derniers, de nombreux partisans, et aujourd'hui, la question vient d'être soumise au jugement des membres de l'Académie de médecine, qui devront statuer définitivement sur l'origine et le mode de propagation de cette affection.

Or, au cours de nos études médicales, nous fûmes à même d'observer attentivement de nombreux peladiques; nous

recherchâmes, d'un côté, si la contagion, considérée comme réelle par M. Sabouraud, pouvait être admise; d'un autre côté, si l'élément nerveux, indiqué comme condition étiologique, pouvait avoir un certain crédit. Nous crûmes, par quelques observations prises minutieusement, pouvoir éclairer de quelque lumière cette question, encore fort obscure, et contribuer pour une part à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de la pelade, qui sera le sujet de cette thèse.

Dans ce travail, nous nous abstiendrons de faire une trop longue description de cette affection ; nous passerons assez rapidement sur son anatomie pathologique et, abordant le sujet, nous terminerons notre thèse par quelques considérations sur la pelade chez les Arabes.

Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser ici l'expression de notre reconnaissance et de rendre un public hommage à nos maîtres de l'École d'Alger et de l'hôpital de Mustapha.

Nous prions tout d'abord MM. les professeurs Bruch, Vincent, Curtillet, Cochez, Moreau, de vouloir bien accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance pour leurs savantes leçons et leurs bienveillants conseils.

Que M. le docteur Raynaud veuille bien agréer nos remerciements les plus vifs pour le concours dévoué qu'il nous a toujours apporté et la profonde gratitude qu'il nous a toujours témoignée.

Que M. le professeur Brault, qui nous a permis de recueillir dans son service quelques-unes de nos observations

soit assuré ici de notre très vive reconnaissance.

Nous prions également MM. les docteurs Battarel, Scherb, Goniard, Denis, Sabadini, de vouloir bien agréer la nouvelle expression de sympathie que nous leur adressons aujourd'hui pour les nombreux encouragements qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

Nous ne saurions trop remercier M. le professeur Grasset de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse et des savantes leçons auxquelles nous avons eu le bonheur d'assister.

Nous remercions également M. le professeur Baumel et MM. les professeurs agrégés Brousse et Rauzier d'avoir bien voulu faire partie du jury de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA PELADE

DE SA NATURE

DÉFINITION ET SYMPTOMATOLOGIE

La pelade peut être définie avec Brocq comme une affection atteignant le cuir chevelu et se manifestant par des plaques décalvantes, arrondies ou ovales, de grandeur variable, disséminées sans systématisation aucune.

Ces plaques s'élargissent progressivement et excentriquement, à mesure que le centre se déglabre et prend un aspect lisse ivoirin caractéristique. Elles peuvent même se rejoindre et se généraliser.

L'apparition de ces plaques est quelquefois précédée de prurit ou de fourmillements. Ces prodromes locaux s'accompagnent souvent de phénomènes plus importants : le malade a eu, quelques semaines ou quelques jours auparavant, de la céphalée, des névralgies ou une fluxion dentaire.

Cette phase prémonitoire peut manquer, et le seul symptôme est alors la chute des cheveux sur une surface ronde ou ovalaire, ayant tantôt la dimension d'une lentille, tantôt celle d'une pièce de 2 à 5 francs. Au niveau de cette plaque décalvée, la peau est complètement glabre et lisse, tantôt sèche, tantôt grasse et de coloration blanchâtre ; elle est, en outre, légèrement déprimée en godet et se laisse plisser plus facilement qu'à l'état normal ; enfin elle présente à sa surface tantôt de l'hypoesthésie, tantôt de l'hyperesthésie. A la limite de la plaque, les cheveux sont normaux d'aspect et de nombre ; mais, en les tâtant à la pince, on constate qu'ils ont perdu leur adhérence et qu'ils se détachent sans opposer aucune résistance et sans provoquer aucune douleur.

Caractères du poil peladique. — Aussi est-il nécessaire d'étudier le cheveu peladique. Ce cheveu est entier lorsqu'il siège à la périphérie ; mais il peut exister sur la plaque et il est alors cassé. Sur le cheveu entier, la racine n'a plus sa gaine vitreuse. De plus, le bulbe creux, qui sur le cheveu normal, coiffe la papille, est remplacé par un bouton plein, aminci et allongé, quelquefois recourbé en crosse. Enfin toute la portion intrategumentaire a perdu sa coloration. Quant aux cheveux cassés, ils ont à peu près la forme et les dimensions d'un point d'exclamation. Leur racine se termine par un bulbe aminci et décoloré. Au-dessus de ce bulbe se trouve un renflement caractéristique. Enfin la partie supérieure du poil est foncée et taillée en biseau.

PHASES PAR LESQUELLES EST PASSÉ LE PROBLÈME DE LA PELADE

Notre but n'est pas ici de faire entièrement l'historique de la question, mais de montrer par une revue sommaire des travaux parus jusqu'à ce jour, comment l'on est arrivé aux théories actuelles.

Peu connue des anciens, longtemps confondue avec les diverses alopécies, la pelade ne devient une entité morbide qu'avec Celse, qui la décrit sous le nom d'*area*. Aussi le terme d'*area Celsi* est-il resté synonyme de pelade.

Après Celse, Jonhston reprend la question et la traite plus exactement. Aussi Sauvages, en 1772, désigne-t-il la pelade sous le nom d'*area Jonhstoni*.

Mais il faut arriver à Bateman pour avoir enfin une bonne description de cette affection. Les plaques circulaires, leur extension progressive, leur confluence, tous ces signes caractéristiques de la pelade sont bien vus et nettement indiqués.

Nous avons même un essai de classification : Bateman fait de l'*Area Jonhstoni* une teigne particulière : la *Porrigo decalvans*.

Alibert, en 1832, semble avoir accepté cette classification dans sa monographie des dermatoses. La porrigo decalvans devient la porrigine tonsurante.

DE L'ORIGINE PARASITAIRE DE LA PELADE

Jusqu'à Gruby et Bazin, les auteurs s'occupaient peu des causes de la pelade et se contentaient simplement d'en établir la symptomatologie ou bien en invoquaient des plus banales.

C'est à Gruby que nous devons la première description d'un champignon dans le porrigo decalvans. Il recherchait déjà depuis longtemps le parasite des teignes et fut amené, par cela même que les teignes et l'alopecia areata présentaient le même aspect, à rechercher si cette dernière n'était pas due également à un parasite.

En 1843, il présente à l'Académie des sciences une communication « sur la nature, le siège et le développement du porrigo decalvans ». Il a trouvé, dit-il, un champignon qu'il nomme *microsporon Audouini*, cause de la maladie dont il affirme la nature parasitaire et qu'il veut appeler phyto alopécie. Ce champignon se rencontre entre les lamelles épidermiques et sur les cheveux malades auxquels il forme une véritable gaine dans leur partie supérieure, depuis la sortie de la peau de 1 à 3 millimètres. C'est ce mirosporon Audouini que Sabouraud attribue aujourd'hui à la tondante à petites spores.

Peu de temps après, Cazeneuve s'attache à montrer que

le porrigo decalvans et la teigne, confondus jusqu'alors, étaient deux maladies bien distinctes. Frappé de la décoloration et de l'aspect poli que présentent les parties dénudées, il rattache le porrigo decalvans au *vitiligo* et en fait une variété.

En 1847, Robin reproduit la description du champignon du porrigo decalvans donné par Gruby, dont il devait plus tard nier l'existence, attendu que dans aucune de ses recherches, il n'avait pu le mettre en relief.

Cependant la théorie parasitaire allait réunir en France de nombreux partisans.

En 1851, Bazin accepte entièrement les travaux de Gruby sur la nature parasitaire du porrigo decalvans. Mais il croit que le microsporon Audouini n'engendre pas la teigne décalvante, mais une variété clinique, la teigne achromateuse. Plus tard, dans ses leçons sur les affections parasitaires, il reconnaît s'être trompé et fait de la teigne achromateuse et de la teigne décalvante une seule entité clinique, à la laquelle il donne le nom de *Pelade*.

A cette pelade divisée en achromateuse et décalvante correspond le microsporon Audouini, mais différent de celui déjà décrit par Gruby : « le microsporon est un cryptogame mycélinique, composé de filaments ramifiés très grêles, terminés par des spores globuleuses ; il pénétrait jusqu'au fond du follicule et entourait la tige du poil ; celle-ci présentait de distance en distance des renflements ou nodosités sphériques ou ovoïdes, constituées par les fibres longitudinales dilatées ou incurvées, au travers desquelles on voyait des amas de sporules. »

La pelade ainsi définie et ainsi comprise étiologiquement avait été acceptée en France sans trop de difficultés, mais fut combattue à l'étranger et, en particulier, par le dermatologiste anglais Erasmus Wilson, qui se refusait à

reconnaître la nature végétale des teignes et reprochait à Bazin d'avoir vu des parasites dans la pelade.

Hébra, en Allemagne, se fiant aux travaux de Gruby et de Bazin, admit sans conteste l'existence du microsporon, mais dut bientôt revenir sur cette dernière opinion, car, après de nombreux examens, il ne retrouva pas le parasite en question. A la suite de ses nombreuses expériences, il crut remarquer que la pelade apparaissait et disparaissait rapidement, que son développement périphérique était continu et surtout qu'elle apparaissait après des névralgies, des contusions, des émotions, après l'administration de certains médicaments, comme l'arsenic agissant sur le système nerveux et plus particulièrement sur la nutrition de la peau, etc., toutes causes d'ailleurs purement d'origine nerveuse. Frappé de ce fait, il se demanda si cette affection désignée sous le nom de pelade n'était point due à un trouble du système nerveux, en un mot si la pelade n'était pas une *trophonévrose*. Certains auteurs tels que Boeck, Bœrensprung, Michelson, Neumann, vinrent appuyer cette dernière thèse et de la sorte naquit la théorie nerveuse qui aujourd'hui a acquis une grande importance.

Mais à cette époque, on ne se basait, pour affirmer l'origine nerveuse de la pelade, que sur des faits cliniques, ce qui n'encouragea pas les auteurs français à suivre cette voie. Mais, comme d'autre part le microsporon Audouini, donné comme caractéristique de la pelade, n'était pas mis en évidence, cette dernière opinion perdit un peu de son crédit.

D'ailleurs, Bazin, en 1873, distingue dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales,* la pelade achromateuse de la pelade décalvante et cette dernière

devient pour lui une pseudo-pelade et il l'identifie avec la trichophytie.

Ces distinctions, ces hésitations jettent une certaine confusion dans les esprits et la théorie parasitaire commence à être prise en méfiance.

Mais voici que Malassez et Courrèges, en 1874, annoncent la découverte d'un nouveau parasite dans la couche cornée de l'épiderme, sur les plaques alopéciques. Il est composé de spores sphériques, très petites, sans mycélium; ils en décrivent plusieurs types. Les unes mesurent 3 à 6 μ, présentent une paroi distincte et un contenu non granuleux ; quelquefois on distingue un petit bourgeon sur un point de leur circonférence. D'autres mesurent 2 μ sans double contour bien net. Ces champignons paraissent également se reproduire par bourgeonnement et leur destruction donne naissance à des anneaux incomplets en forme de C ; enfin, une troisième variété de microphytes, d'un diamètre inférieur à 2 μ et sans bourgeons. Il y a, en outre, des spores ovoïdes qui se rencontrent également chez les personnes saines. Il y a, disent-ils, une altération spéciale de l'épiderme, consistant en une hypertrophie considérable de la couche cornée et de la gaine externe du follicule, d'où gêne de la nutrition du cheveu qui finit par s'atrophier et par tomber.

Hardy admet les conclusions de Courrèges et de Malassez et range la pelade parmi les affections parasitaires. Il oppose des faits cliniques aux dermatologistes qui nient la contagion ; et quand on lui montre le résultat négatif des inoculations faites, il fait intervenir une prédisposition spéciale de l'économie.

Cependant Neumann, malgré de nombreuses expériences, n'arrive pas à découvrir le champignon de Courrèges.

Vidal, Laillier, Bergeron, déclarent qu'ils ont en vain

cherché sur un nombre considérable de cas le parasite affirmé par Bazin, et, à Lyon, Horand nie absolument le parasite de la pelade. Il a tenté en vain d'inoculer cette affection et rejette catégoriquement sa contagiosité.

Mais Balzer, Mazocchi, Pellizari et Dubreuilh (1884) retrouvent le champignon de Malassez dans toutes les séborrhées et le cérumen et montrent son identité avec la forme ronde de la spore décrite par Malassez dans le pityriasis capitis.

Les champignons, auxquels on avait attribué jusqu'alors un rôle spécifique, perdirent de leur influence et l'on chercha à déterminer si la pelade n'était pas le fait d'une infection bacillaire.

C'est ainsi qu'en 1885, Von Schilen, de Munich, découvre un bacille qu'il appelle *area coccus*. Ce bacille affecterait de très petites dimensions et produirait des colonies qui vont se grouper dans la gaine des racines de poils peladiques.

Bender, Bizzorero, Behrend reprennent ces recherches et viennent confirmer les données de Von Schilen.

Mais, en 1888, Leloir, de Lille, dans une communication à l'Académie de médecine, déclare que, dans 92 cas de pelade où il a pratiqué un examen histologique très minutieux des cheveux et des squames épidermiques, il n'a pas une seule fois trouvé de parasites pathogènes ou même suspects.

La même année, E. Besnier, dans un travail sur la pelade, n'admet pas davantage de parasite. « Jamais, dit-il, la nature microphytique de la pelade n'a pu être sérieusement établie. » Mais il ne va pas jusqu'à nier la contagion. Il l'admet, au contraire, dans tous les cas, et distingue deux modes de contagion : l'un direct, l'autre indirect. Mais il est bien difficile de concevoir une affec-

tion contagieuse sans faire entrer en jeu sa nature parasitaire ou microbienne.

Aussi Sabouraud affirme-t-il que la pelade est contagieuse, et sans parasite, ajoute-t-il, il n'y a pas de contagion.

En 1890, Hallopeau soutient la même opinion. Si le parasite n'est point connu, tout dans les allures cliniques de la maladie tend à montrer son existence. La même année, Bourguedieu, un médecin-major, écrit l'histoire d'une épidémie de pelade et fait intervenir un facteur nouveau : ce sont les chevaux qui, atteints de pelade, auraient transmis l'affection à leurs cavaliers. C'est là une hypothèse erronée et dont il n'y a pas lieu de tenir compte, car l'on sait très bien aujourd'hui que la pelade n'existe pas chez les animaux.

Dans les années qui suivent, les dermatologues étrangers mettent en honneur la théorie trophoneurotique, cherchent à diminuer l'intérêt qu'offre l'existence d'un microphyte ou d'un bacille et arrivent même à en nier l'existence absolue.

En 1895, Sabouraud, continuellement sur la brèche, fit paraître un ouvrage sur le « Diagnostic et le traitement de la pelade » dans lequel, traitant de l'origine parasitaire de l'affection, croit à l'existence d'un parasite et nie tous les microphytes ou bacilles décrits jusqu'alors comme spécifiques de la maladie.

Mais, dit-il, si le parasite est inconnu, les lésions qu'on observe contribuent énormément à prouver que son existence est réelle. « Il y a diminution de toutes les parties constituantes du tégument, diminution d'épaisseur totale, trahie par l'affaissement de la peau, diminution de chacun de ses reliefs papillaires normaux et diminution correspondante des cavités interpapillaires. Le poil qui s'insérait

primitivement à 4 ou 5 millimètres de profondeur, montre sa papille à 1 millimètre seulement de la surface, parce que le niveau général de la peau s'est abaissé autour du cheveu. Enfin la papille même qui engendre le poil s'est atténuée presque jusqu'à disparaître.

Quant au poil lui-même, il n'est plus ; il cesse d'être parce que sa papille cesse de le produire.

On en était là des observations sur la nature originelle de la pelade, lorsque en 1897, Sabouraud, s'occupant activement de la question pathogénique et après de nombreux examens microscopiques, fit connaître que le parasite de la pelade était enfin trouvé. Il l'aurait constamment rencontré dans tous les cas de pelade, mais à la période initiale de la maladie, qui seule, dit-il, est microbienne. L'agent pathogène serait, d'après lui, un microbacille qui, dans la pelade de l'adulte, pendant la dépilation de la plaque, se montre constant dans le tiers supérieur du follicule pilaire, et il arrive à cette conclusion, que ce microbacille est celui de la séborrhée grasse, que ces deux maladies sont dues au même microbe et que la pelade est une séborrhée aiguë locale.

Voici en quels termes il résume les nombreuses biopsies qu'il a pratiquées à différentes phases de la maladie et comment il établit la chute du cheveu : « La formation du cocon séborrhéique dans le tiers supérieur du follicule pilaire entre l'orifice pilaire et l'abouchement de la glande sébacée au follicule, en est le premier acte. Aussitôt après, autour du follicule envahi, commence une réaction cellulaire intense. Autour du cocon séborrhéique et surtout autour de la papille pilaire, survient un amas de cellules migratrices qui sont des lymphocites et des matzellen.

De même autour des vaisseaux qui entourent les follicules malades, un fourreau des mêmes cellules migra-

trices se produit. Aussitôt après ce début de réaction, les cellules de la papille qui créent le pigment subissent un trouble fonctionnel évident. Autour d'elles, un nuage de granulations pigmentaires diffuse, pendant que le pigment de la couche corticale du cheveu se raréfie de plus en plus ; les cellules médullaires du cheveu disparaissent. Et en somme, la structure du cheveu redevient peu à peu celle du follet. Finalement la papille meurt et le cheveu est expulsé. »

Le microbe qu'il décrit est un microbacille de 1/2 μ de large et de 1 μ de long, existant en unités isolées au sommet de la colonie, en pelotons mycéliens enchevêtrés dans le fond de l'utricule séborrhéique ou peladique. Sa coloration par la thionine donne ses dimensions réelles, la coloration par le violet de méthyle double ses proportions en colorant son enveloppe.

Comme on le voit, Sabouraud a essayé d'identifier le microbe de la pelade et celui de la séborrhée. Mais il reconnaît aujourd'hui que la démonstration n'est pas encore scientifiquement établie. Et d'ailleurs, sur le terrain clinique, que d'alopécies en aires sans séborrhée ! Mais cela n'empêche pas ce dernier auteur de croire à la contagion de la maladie.

Au Congrès international de médecine en 1900, dans une discussion sur la nature originelle de l'affection, Sabouraud distingue deux sortes de pelade : la pelade ophiasique de Celse et la pelade séborrhéique de Batemann.

Dans la première, la transmission existe, mais est infiniment rare: un seul cas lui a paru procéder d'une contagion. Dans la deuxième, le contage lui a paru manifeste et il ne considère, comme prouvant la contagion, que les cas de concomitance de pelade sur le mari et la femme.

Il en a réuni *sept cas* et triés entre tous sont figurés dans l'observation générale suivante : « L'un des conjoints présente depuis plusieurs semaines une ou plusieurs taches peladiques observées depuis leur début, caractérisques en leur forme et en tous leurs symptômes, lorsque apparaît chez l'autre conjoint une tache alopécique ayant l'aspect absolu, les dimensions, la forme, les symptômes élémentaires, et ultérieurement, l'évolution de la pelade la plus classique. »

Quant aux épidémies, il n'en croit absolument rien. Pour lui *les épidémies de pelade n'étaient que des épidémies de teigne tondante* ou encore *des épidémies d'impétigo contagieux* ayant causé des aires alopéciques, lesquelles prennent une apparence épidémique au moment de la chute simultanée des croûtes impétigineuses.

ORIGINE NERVEUSE DE LA PELADE

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les différents travaux qui composent la première partie de ce travail, que pouvons-nous noter de bien remarquable ?

Cette théorie parasitaire, défendue depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, ne nous a fourni, au point de vue étiologique ou pathogénique, que des renseignements peu satisfaisants.

A-t-elle réussi à expliquer par la microbiologie la contagion de l'affection qui nous occupe ? Que voyons-nous tout d'abord ?

C'est une série de microphytes ou de bacilles qui se sont succédé sans acquérir la moindre valeur. Ces champignons de Gruby, de Malassez, ce microbacille de Sabouraud ont été, au début, difficilement acceptés, puis rejetés par les dermatologistes de l'époque ou niés par les auteurs des découvertes eux-mêmes. Ces parasites furent pris pour des spores vivant à l'état normal sur des individus sains ou bien confondus avec des parasites d'autres maladies, ou bien encore devenaient les agents pathogènes du psoriasis ou de la tondante à petites spores.

L'agent pathogène ainsi éliminé, que devenait la con-

tagion? Pouvait-on l'admettre sans participation de parasites? C'est ainsi, comme on l'a vu, que E. Besnier a envisagé la question.

La contagion, si elle est rare, dit-il, est évidente et, avec preuves à l'appui, il relève des cas de transmission réelle. Mais Besnier n'est plus aujourd'hui aussi catégorique, et son opinion s'est légèrement modifiée.

La théorie nerveuse pouvait-elle fournir quelque lumière dans une question encore si obscure?

Dans le cours de cet historique, nous avons ébauché cette dernière théorie que les auteurs étrangers sont presque unanimes à admettre. Les dermatologistes français s'en sont emparés le siècle dernier et l'ont longuement approfondie. A l'heure qu'il est, cette influence du système nerveux dans la pelade a acquis une réelle importance et la théorie nerveuse tend à se substituer à la théorie parasitaire, qui perd énormément de son terrain.

Qu'est-ce donc que cette théorie nerveuse et comment les auteurs en sont arrivés à admettre que le système nerveux pouvait influer, dans une certaine mesure, sur la production d'une aire alopécique sur le cuir chevelu?

En Allemagne, Hébra, à l'époque où Gruby et Bazin avaient montré l'existence du microsporon Audouini dans le porrigo decalvans, avait remarqué que cette affection était presque toujours précédée de troubles nerveux (névralgies, céphalées, émotions, etc.), et de là à admettre que l'alopécie en aires était d'origine nerveuse, il n'y avait qu'un pas. Ses recherches laborieuses l'amenèrent à déclarer que lorsque plusieurs personnes ont été atteintes de pelade dans une même famille, on doit admettre que « le développement de la maladie est le fait d'une prédisposition héréditaire à une névrose spécifique, comme pour les névroses d'un autre genre. »

Mais à cette époque, Hébra et son école ne se basaient, pour affirmer leurs dires, que sur des faits cliniques. Aussi cette opinion ne fut pas admise par la majorité des dermatologistes et la théorie parasitaire, un moment ébranlée dans ses bases, devint bientôt maîtresse de la lutte.

C'est alors que Max Joseph, de Berlin, tenta de reproduire expérimentalement l'alopécie en aires.

Il établit que l'extirpation chez un chat du ganglion spinal du deuxième nerf cervical, du cinquième au vingt-septième jour, déterminait dans la zone influencée, c'est-à-dire dans la région où les grand et petit nerfs occipitaux, grand auriculaire, viennent se terminer, des plaques d'alopécie du diamètre d'une pièce de cinquante centimes à un franc.

Pour cet auteur, il y a là un trouble trophique : l'action trophique sur la papille du poil s'éteint, cette dernière est atrophiée, le poil se détache.

Et il explique d'autre part que, si les plaques alopéciques manquent à la périphérie du nerf, cela tient, dit-il, à des fibres trophiques indépendantes.

Ces expériences de Max Joseph furent contrôlées par Mibelli quelque temps après, qui les a confirmées. Et il ajoute que la section nerveuse produit dans les centres nerveux des désordres nutritifs et fonctionnels, légers et passagers, qui déterminent des troubles distrophiques variables et inconstants.

En 1890, dans le *Journal de médecine* de Bordeaux, P. Archambault cite le cas d'un homme de 45 ans, qui, à la suite d'une émotion violente, eut une pelade qui envahit progressivement la presque totalité du cuir chevelu et de la barbe. Après quatre mois et sans traitement, les cheveux ainsi que la barbe repoussèrent entièrement, avec

cette particularité que, noirs auparavant, la teinte des poils devint rousse dans la suite. Examinés microscopiquement, les cheveux présentaient tous les caractères des cheveux peladiques.

Dans la même année, E. Pontoppidan signale un cas de pelade survenue à la suite de l'extirpation d'un ganglion cervical chez une petite fille de 10 ans.

L'alopécie consécutive occupait toute la région innervée par les nerfs occipital supérieur et inférieur et le rameau postérieur du grand nerf auriculaire.

Schultz rapporte 6 cas de pelade d'origine nerveuse, survenus à la suite soit d'un traumatisme, soit de conjonctivite ou de prurit ; ces gens étaient tous d'un tempérament nerveux, et l'électricité employée dans le traitement a contribué à la repousse des cheveux.

Brousse, en 1891, cite le cas d'une femme de 29 ans, très nerveuse, hystérique même, dont le nervosisme s'est accentué à la suite de grossesses répétées, chez laquelle survient, depuis 4 ans, une pelade à répétition, paraissant se développer à l'occasion d'émotions. Chaque fois, la chute des cheveux est précédée de l'apparition de points névralgiques de la tête. Il rejette absolument la contagion et croit à la pelade d'origine trophonévrotique.

Frôlich signale deux cas de pelade survenant en corrélation avec des troubles oculaires, et il se demande s'il n'y a pas lieu de rattacher l'affection pelade à ces troubles oculaires et si cette pelade n'est pas consécutive à la lésion de l'œil.

Féré, à la Société de Biologie en 1892, cite un cas de pelade survenu chez un individu atteint d'épilepsie. C'est un individu qui, à la suite de deux accès convulsifs survenus dans la même journée, perdit ses cheveux en

quatre plaques nettes et bien limitées. A la limite des plaques, les cheveux étaient absolument sains. Au bout de 16 jours on constate un commencement de repousse et au bout de quelques mois elle fut complète.

En 1896, le même auteur cite deux observations de pelade consécutive à des accès épileptiques. Un malade, dit-il, ayant des accès rares, vit, trois jours après quatre accès consécutifs violents, ses cheveux tomber en telle abondance que son oreiller en était jonché. Il se forma quatre plaques glabres au niveau desquelles il y avait une très légère desquamation. Deux mois après, toute trace d'alopécie avait disparu.

Un autre malade, chez lequel les plaques alopéciques se produisirent le lendemain d'un jour où il avait eu quatre accès consécutifs, n'en n'ayant pas eu depuis plusieurs semaines, il se forma sur le cuir chevelu plus de 50 plaques dénudées, grandes comme une pièce de 0 fr. 50 à 1 franc, arrondies et disséminées sans règle.

Toutes ces plaques, d'aspect uniforme, sans squame, sont glabres et lisses. Au bout de deux mois, repousse de poils fins sur les plus petites plaques, qui se couvrirent d'abord. Les plus grandes disparurent au bout de six mois.

Manasseine (1894) attribue à la pelade une origine trophonévrotique. Il rejette l'idée d'une affection contagieuse. Il se base d'ailleurs sur le fait suivant : ayant rasé les cheveux d'un malade atteint de pelade, lui et un de ses collègues les ont mis dans leur bonnet de nuit et ont dormi ayant ces bonnets sur la tête ; ni lui, ni son collègue n'ont contracté la pelade.

Horand, de Lyon (1894), considère la pelade comme une trophonévrose, et émet des doutes sur la contagiosité de cette affection.

Il ne croit pas à la transmissibilité par les animaux.

Plusieurs inoculations ont été pratiquées sans donner le moindre résultat. Chez eux, dit-il, il n'y a pas de pelade.

Il ne pense pas également que les coiffures, les objets de toilette, instruments des coiffeurs et la tondeuse surtout servent de véhicules à l'élément contagieux, car on n'a jamais pu recueillir cet élément de contagion par l'ensemencement.

Je conteste, dit-il, la contagion de cette affection, n'en ayant jusqu'à ce jour aucune preuve, ni scientifique, ni clinique dans la population civile.

Il démontre par des faits cliniques que la pelade ne se transmet pas d'un individu à l'autre. Ainsi, voici une observation qu'il cite pour étayer son opinion.

Un nommé A..., tisseur, est atteint depuis deux ans de pelade du cuir chevelu et de la barbe. Marié, il a 6 enfants. Or la brosse dont il se sert pour ses cheveux, sert aussi pour nettoyer le peigne de sa femme et de ses enfants, et cependant personne n'a contracté cette maladie.

Kaposi considère également la pelade comme une trophonévrose, « aucune lésion visible n'existant dans les tissus, comme nous ne connaissons pas d'autres causes de la maladie, nous sommes forcés de supposer qu'elle est le résultat d'un trouble trophique, dont la cause éloignée est tout à fait obscure ; un autre trouble de nutrition, l'achromatie, observée par Neumann, vient encore à l'appui de cette manière de voir. Rien ne permet de regarder l'affection comme contagieuse ».

Edmond Fournier rapporte l'observation d'un enfant de 12 ans atteint de pelade et chez lequel l'alopécie semble être héréditaire (Société de Dermat., 1900). Cet enfant a sur le cuir chevelu huit cheveux fins, décolorés et à peine visibles ; le reste du cuir chevelu est recouvert

de poils follets, d'une finesse extrême, de 3 à 4 millimètres de long et qu'on voit à peine ; sourcils, poils axillaires et pubiens absents. Les ongles des mains sont mal formés, durs, épais, foncés de couleur, et, tout dernièrement, à la suite d'une suppuration assez abondante, se sont décollés de la matrice à laquelle ils ne tiennent plus que par un de leurs côtés. Or, ces deux dystrophies seraient héréditaires depuis trois générations.

Cette question de l'hérédité de la pelade a une grande valeur et plaide énormément en faveur de l'origine nerveuse. Il nous semble que la pelade survenant chez les membres d'une même famille, ne peut s'expliquer que si l'on met en jeu l'influence du système nerveux. D'ailleurs, Sabouraud n'a-t-il pas dit au Congrès de médecine, en 1900, qu'il n'y a pas lieu de considérer la pelade comme contagieuse lorsqu'elle survient chez divers membres d'une même famille ?

Devant l'intérêt qu'une telle question semblait présenter, au Congrès de médecine en 1900, la question fut mise à l'ordre du jour.

L'un des rapporteurs, Pavlof, de Saint-Pétersbourg, affirme n'avoir jamais vu de cas de contagion chez ses malades, alors que ces derniers étaient en contact très étroit avec les personnes qui les entouraient. Pour lui, la pelade est subordonnée à des troubles du système nerveux. Et dans les observations qu'il a recueillies, nous voyons la pelade se montrer parallèlement avec des symptômes d'ordre indubitablement nerveux et diminuer ou disparaître avec eux. C'est ainsi que Pavlof cite le cas d'un officier neurasthénique, chez qui se développa une plaque de pelade à la suite d'une dilatation de rétrécissement sous chloroforme. Il cite le cas aussi d'un soldat neurasthénique qui vit survenir une plaque de pelade à la

suite de la douleur provoquée par l'excision d'un bubon.

Dans ce rapport il se croit en droit de conclure que la pelade résulte de différentes causes agissant tantôt sur les nerfs périphériques, tantôt sur les centres nerveux, tantôt enfin par voie réflexe.

Dans la même année, alors que la pelade était rangée parmi les dermatoses les plus discutables et les moins expliquées, Jacquet arriva avec des matériaux nouveaux, qui ont donné à cette question de l'étiologie et de la pathogénie un nouvel essor.

Dans un article paru dans les *Annales de Dermatologie* sur la « Nature et le traitement de la pelade », Jacquet prétend qu'il n'y a pas lieu de séparer la pelade de Celse de celle de Bateman, et il considère l'affection comme se produisant de la même façon chez tous les invidus et tout âge. « La pelade, dit-il, c'est la mue pilaire rendue brusque et massive par certaines conditions locales multiples et non spécifiques, entretenue par un trouble nutritif dont la perturbation des excreta urinaires donne partiellement la mesure et se manifestant entre autres symptômes par l'hypotonie des tissus ».

Il nie absolument la contagion de la maladie et, comme preuve il établit ce fait que, ayant traité sa propre pelade par l'acupuncture incessamment répétée durant quatre mois, à la brosse à crins aigus et raides, jamais désinfectée, pas plus que la peau elle-même, il n'a obtenu aucun résultat.

Si l'on songe, dit-il, au nombre quotidien de ces manœuvres, au nombre de pressions dont chacune se composait, au nombre aussi de crins inscrits dans le segment utilisé de la brosse, et que l'on multiplie ces chiffres les uns par les autres, on arrive à constituer un total imposant de tentatives d'inoculation sur un terrain éminemment favorable.

Or, aucune fois dans ces tentatives, il ne vit un foyer d'inoculation, et il en tire cette conclusion que, pour qu'il y ait inoculabilité d'une dermatose, il faut qu'il y ait inoculation. Poussant plus avant ses investigations, il fit avec l'aiguille de platine consciencieusement chargée de la graisse parasitaire fraîchement extraite des follicules comédoniens, il cathétérisa près de deux cents follicules pileux à la partie antérieure des avant-bras et de la face. Voici ce qui se produisit : tantôt apparaissait une minuscule folliculite isolée et le poil venait aisément à la pince, tantôt rien et le poil restait solide, sans nul trouble appréciable ; mais, jamais, il ne constata de foyer peladique, aussi minime soit-il.

Pour prouver cette folliculite, il renouvela l'expérience, mais avec une aiguille dépourvue de graisse, et les mêmes phénomènes se produisirent. Cette folliculite s'expliquait par le traumatisme qui devenait agent occasionnel.

Parti de ce fait que l'inoculation ne donnait, malgré des tentatives nombreuses, aucun résultat, il poussa plus avant ses recherches et, examinant les malades à fond, il découvrit chez eux certains signes qui devinrent réguliers dans la suite et caractéristiques de l'affection.

Ainsi, il cite l'observation d'un individu atteint de pelade totale, chez lequel il remarqua, en outre de la calvitie, de l'agénésie pilaire et de l'hypotonie organique, des troubles marqués des rapports urologiques.

Chez ce malade, on découvre, en effet, des phlébectasies étendues, développées de façon anormale au tronc, à la face, à la nuque, aux membres inférieurs des deux côtés avec prédominance à gauche. Varicocèle superficiel et profond Ptose marquée des bourses. Hernie inguinale double. Constipation habituelle. Réflexe crémastérien, faible à droite, plus marqué à gauche. L'excrétion sudo-

rale faible, même aux aisselles. Pas d'excrétion apparente. Le malade, même au prix d'efforts et de marches, arrive malaisément à la moiteur. Céphalées fréquentes. Douleurs erratiques aux jambes. Asthénie légère.

Il signale chez cet homme des migraines particulièrement violentes, avec sensation de barre au-dessus des yeux et photophobie, migraines qui ont duré deux mois, et c'est à la suite de ces névralgies, c'est-à-dire 6 mois après, qu'est apparue sa pelade, qui, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, a envahi tout le cuir chevelu.

Cette observation servit de modèle à celles qui suivirent et, dans chacune d'elles, il remarqua de l'atonie, de la flaccidité, de l'asthénie des appareils musculaire et vasculaire, l'atrophie ou l'hypertrophie des aires déglabrées. Et, poursuivant son étude sur la nature de la pelade, Jacquet insiste sur les phlébectasies, qu'il retrouve dans un grand nombre d'observations. Ces phlébectasies peuvent se présenter sous forme de varicosités superficielles, de varices, de varicocèles et même d'hémorroïdes. A côté d'elles, il note les ptoses cutanées et, en particulier, la ptose abdominale, qui entraîne la production de hernies et la fréquence de la constipation. Les ptoses organiques, ptoses de l'utérus, du rein, du rectum, ont parfois été en concomitance avec l'aire peladique. Enfin, il remarque que, localement, la peau décalvée a perdu sa tonicité et qu'elle se laisse facilement plisser entre les doigts.

C'est là toute une série de phénomènes d'hypotonie organique ; et elle offre ceci de particulier qu'elle est en rapport avec une *formule urinaire* à peu près constante. Jacquet analyse les urines de ses peladiques et constate que les chlorures sont augmentés, alors que la quantité des sulfates et des phosphates est considérablement

diminuée. Il ajoute qu'il y a tantôt polyurie, tantôt oligurie. De ces phénomènes urologiques, il conclut à la possibilité d'un trouble nutritif, d'une toxémie, d'une auto-intoxication, et il n'en veut pour preuve que les névralgies, les migraines, si fréquentes chez les peladiques.

Mais si nous observons des hypotonies organiques en même temps que des aires alopéciques, nous ne pouvons les expliquer que par un trouble nerveux, que ce trouble soit provoqué par une cause directe ou indirecte. Dans le premier cas, nous voyons survenir une plaque de pelade à la suite d'une section du sterno cleido-mastoïdien, qui a intéressé quelques filets nerveux du plexus cervical. Et la plaque siège du côté où a été faite la section. De même, nous observons des plaques peladiques symétriques de lésions dentaires.

Dans le second cas, le mécanisme est plus complexe, mais il est indéniable.

Des observations sont là pour prouver que la pelade survient consécutivement à des troubles gastro-intestinaux, à une fatigue, à un surmenage même légers, et sitôt que ces différentes causes venaient à disparaître, il s'ensuivait une guérison rapide ou au moins une rétrocession de l'aire peladique. En résumé, «la pelade, même très légère, est en connexion constante avec un ensemble morbide, simultané et consécutif, qu'on ne doit pas en dissocier et qui lui constitue une atmosphère ».

« Il ne considère plus la pelade comme une maladie spécifique, ni comme un syndrome, mais seulement comme un symptôme parfois négligeable, parfois prédominant, d'un ensemble à la fois très complexe et très banal, précédant la déglabration, l'accompagnant et lui survivant ».

Mais Jacquet ne s'en tint pas à ces uniques données pour expliquer l'origine de la pelade. Il fait jouer un grand

rôle aux troubles dentaires, qui influent dans une large mesure dans l'apparition de l'alopécie en aires. Il explique avec beaucoup de méthode cette influence dentaire dans l'évolution de la pelade. Il montre les connexions chronologiques et topographiques des lésions dentaires et de la pelade. Il démontre la relation de cause à effet qui lie ce syndrome à l'irritation dentaire et décrit les voies de conduction nerveuse par l'intermédiaire desquelles s'établit cette relation. Enfin, en dernier lieu, dans une expérience des plus concluantes, il montre que la suppression de cette irritation fait tomber l'ensemble morbide qu'elle a suscité.

La pelade, dit M. Jacquet, succède souvent à une crise dans la sphère du trijumeau. C'est un trouble subjectif perçu par le malade et ce trouble subjectif se résume en trois variétés : fluxion douloureuse, névralgie fluxionnaire, névralgie simple.

Cette première constatation faite, une autre vient la renforcer. Quand la dépilation est systématisée au même côté que cette crise, elle lui est homolatérale. Et il cite quelques observations qui viennent étayer cette dernière constatation.

En outre de ces différents troubles subjectifs localisés dans la zone trigémellaire, différents phénomènes viennent s'y ajouter et seul le clinicien peut les mettre en relief. Ce sont des phénomènes vasomoteurs thermiques, fluxionnaires, trophiques, sensitifs qui, juxtaposés aux précédents, forment avec eux un syndrome. Notons le coryza, l'érythrose consistant en une augmentation de coloration de la joue, de la pommette et de l'oreille, l'épistaxis, l'hyperthermie des joues et des oreilles que l'on constate avec un thermomètre local, l'adénopathie et les amygdalites du côté peladique.

Notons encore des troubles de la sensibilité tels que : hyperesthésie latente des troncs nerveux à leur point d'émergence. On réveille avec une faible pression du doigt une douleur vive aux points de sortie des nerfs sus ou sous-orbitaires, mentonnier, aux points sous-auriculaire et sous-occipital correspondant respectivement à la sortie des nerfs auriculo-temporal et au grand nerf d'Arnold.

D'après cet auteur, c'est l'appareil dentaire qui semble *a priori*, par des irritations répétées, mettre en branle la série de réactions citées plus haut. L'évolution successive de deux dentitions imprime une série d'ébranlements irritatifs de la gencive, tissu dont l'innervation est fort riche. La dent, organe aussi très riche en ramuscules nerveux, par ses lésions propres, peut entraîner une irritation de toute sa sphère d'innervation.

Il cite à l'appui de sa thèse 29 observations concluantes où la pelade se retrouve comme conséquence d'un trouble gingival ou dentaire, homolatéral ou bilatéral à la pelade.

Et parmi ces troubles il signale des odontalgies ou des altérations de la dent ou de la gencive : périostite, abcès gingival, carie douloureuse, etc.; tantôt il s'agit d'une évolution dentaire. Et il note comme fait curieux un entr'acte peladique coïncidant avec un entr'acte dentaire, c'est-à-dire qu'à l'âge de 14 à 19 ans, période pendant laquelle la dentition sommeille, on retrouve un stade d'apaisement dans la poussée peladique.

Dans une expérience typique, faite sur une jeune fille chez laquelle coexistait l'évolution d'une dent de sagesse et d'une pelade à la nuque en pleine extension, le débridement galvano-caustique du bourrelet gingival fit tomber les phénomènes réactionnels et la pelade guérit avec une rapidité remarquable.

Le point de départ étant connu, restait à expliquer

comment l'irritation d'une dent pouvait provoquer la pelade, comment l'excitation de la cinquième paire crânienne pouvait entraîner un trouble nutritif du poil.

Dans nombre de ses observations Jacquet avait remarqué que la pelade siégeait de préférence dans la région nucho-mastoïdo-maxillaire, particulièrement peladophore. Quels sont donc les troncs nerveux qui commandent l'innervation de cette région ? Le trijumeau ne dessert en aucune façon la zone maxillaire ; comment donc cette zone est-elle innervée ? Elle reçoit ses fibres nerveuses de la branche transverse du plexus cervical superficiel. La région sus-auriculaire ainsi qu'une partie de la nuque reçoivent des filets nerveux de la branche mastoïdienne.

Or, l'étude des figures, dans l'anatomie classique, débarrassées des branches du facial, nous montre que cette région présente une réelle pauvreté de filets nerveux. C'est une région à innervation minima. Quant à la zone nuchale, elle possède aussi une innervation minima, les nerfs crâniens ne lui fournissant aucun rameau. Elle ne reçoit dans sa partie toute postérieure que quelques filets de la troisième paire cervicale.

Donc la zone nucho-maxillaire présente une circulation nerveuse relativement pauvre. Comment comprendre alors que l'excitation partie d'une dent riche en ramuscules nerveux, puisse aboutir à la chute de nombreux poils formant une aire déglabrée pauvre en terminaisons nerveuses. Cela s'explique aisément : des plexus dentaires supérieur ou inférieur, l'incitation peladogène passe au ganglion de Gasser, puis au noyau bulbaire. Elle descend alors en suivant la longue racine inférieure du trijumeau, jusqu'à la hauteur de la première paire cervicale, où elle se fond avec la colonne grise, origine des racines sensi-

ives aboutissant elle-mêmes, par les branches du plexus cervical, à la région nucho-mastoïdo-maxillaire.

Et il en arrive à cette conclusion, que le syndrome réflexe provoqué par l'épine irritative gingivo-dentaire, doit tomber plus ou moins rapidement, quand cesse cette irritation elle-même : *sublata causa, tollitur effectus.*

En effet, l'expérience faite sur une jeune fille et citée plus haut, vient confirmer cet axiome. Il cite, pour accentuer ses dires et gagner l'opinion, plusieurs expériences pareilles, qui ont guéri la pelade dont ses malades étaient atteints.

A la lecture de cette nouvelle théorie, quelle est la pensée qui s'en dégage ? Est-elle exclusive ou doit-on lui accorder une place à côté de la théorie parasitaire ? Sans pencher encore pour l'une ou pour l'autre, il est pourtant remarquable de constater que la théorie nerveuse explique cliniquement et même expérimentalement — ce que n'a pu faire encore la théorie parasitaire ou microbienne — comment la pelade peut être subordonnée à un trouble du côté du système nerveux.

Voyons si, dans les observations qui vont suivre, la contagion peut être mise en évidence et si l'élément nerveux ne semble pas jouer un rôle important dans l'étiologie et la pathogénie de l'affection.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Recueillie dans le service de M. le professeur Brault)

Mme Madeleine T.. , 27 ans, ménagère, mariée et mère de famille, vient à la consultation le 25 octobre 1902.

Pas de pelade chez ses trois enfants et dans son entourage.

Elle ne signale comme maladies antérieures que les fièvres palustres contractées très jeune à Tizi-Ouzou.

A séjourné pendant trois ans dans le service des enfants de l'Hôpital comme infirmière

Elle souffre depuis cinq ou six ans de névralgies intenses durant trois ou quatre jours et cédant à l'antipyrine. Elles siégeaient du côté *droit* de la tête et envahissaient *le même côté* de la face.

Actuellement, elle est atteinte d'une large plaque de pelade étranglée en son milieu.

Le début a été brusque, la malade se rappelle que ses cheveux tombaient par touffes lorsqu'elle se peignait.

La pelade, ayant commencé par un disque de la dimension d'une pièce de 1 franc, s'est considérablement accrue depuis. Elle occupe la région pariétale *droite*, envahit une partie de la région occipitale du *même côté*. Elle s'arrête

nettement au niveau de la suture sagittale et sans tendance à l'envahissement du côté opposé.

Les cheveux de la périphérie s'arrachent assez facilement et sans déterminer de douleur. Très peu de poils cassés.

La peau est franchement décolorée au niveau de la plaque et est parsemée de rares poils d'une couleur pâle et se différenciant nettement des poils de la périphérie. La peau est glabre et franchement atone. Elle forme, en effet, par rétraction du cuir chevelu, une série de plis linéaires et parallèles. Pas de séborrhée au niveau et à la périphérie. La peau est sèche, vernissée.

L'examen de la dentition nous montre qu'il manque à droite et en bas deux grosses molaires ; en haut, la première manque et est remplacée par un *chicot fortement douloureux ;* du côté gauche, la première grosse molaire supérieure est absente et,à sa place, existe un chicot non douloureux.

On remarque également quelques dents cariées et caverneuses qui, au toucher, sont nettement douloureuses.

Les gencives sont tuméfiées, on remarque tout autour du tartre dentaire et de la gingivite.

Le palais de la bouche est en ogive. La face asymétrique.

Pas de stigmates de syphilis.

Au niveau de la plaque, on note une hyperesthesie marquée.

La face du *côté droit* est rouge et tranche sur la pâleur de l'autre côté.

On signale au thermomètre local de l'hyperthermie *du même côté*, aux points d'émergence des nerfs mentonniers, sus et sous-orbitaires *à droite*, on réveille une légère douleur. Rien à gauche.

Examen des cheveux. — Terminés en point d'exclamation ou en crosse. La partie implantée dans le tégument est franchement dépigmentée.

Examen des urines :

Normale	*Urine examinée.*	
1 à 1400	Volume.	2.000 gr.
1018 à 1020	Densité.	1.022
26	Urée.	32.644
10 à 12	Chlorure de sodium . . .	16.542
4.3	Sulfate de soude	3.412
3.20	Phosphates (en acide phosphorique anhydre) . . .	1.047
	Albumine	Néant.
	Glucose	—

Cette observation nous paraît intéressante à différents points de vue : d'abord l'origine de la pelade, qui ne peut être due à la contagion, car ni ses enfants ni son entourage ne l'ont contractée, mais à un trouble du système nerveux occasionné soit par les névralgies intenses auxquelles elle était en proie, soit aux douleurs dentaires, ensuite cette homolatéralité de la lésion, la plaque de pelade siégeant du même côté que la névralgie ou la douleur dentaire.

Observation II

(Personnelle. — Service de M. Brault).

M. C. Jacques, 19 ans, habite Alger depuis sa naissance. Entré à l'hôpital le 3 novembre 1902. Est dans le service des maladies cutanées depuis cinq jours. Il vit au milieu de malades atteints de maladies de peau et jamais chez aucun d'eux on n'a signalé de cas de pelade.

Antécédents personnels. — Pas de pelade antérieure. A sa mâchoire complète et ne montre aucune dent mauvaise. L'évolution de sa dentition s'est faite normalement, sans la moindre douleur. Comme maladies antérieures, le malade nous raconte avoir eu plusieurs atteintes d'angines avec adénopathies consécutives, huit mois avant son entrée à l'hôpital.

Etait très sujet aux épistaxis, qui survenaient environ tous les deux ou trois mois, mais depuis cinq mois ces épistaxis ont totalement disparu.

Il accuse depuis fort longtemps des névralgies intenses qui occupaient les deux côtés de la nuque. Ces névralgies subsistaient pendant trois ou quatre jours et le sujet était fatigué à tel point que tout travail devenait impossible. Les intervalles de repos duraient une quinzaine de jours et les névralgies reparaissaient au bout de ce temps aussi fortes que jamais.

A la suite de ces fortes névralgies, sont apparues deux plaques de pelade occupant les deux côtés de la tête; depuis, les névralgies ont totalement disparu.

L'examen du malade nous permet de constater aujourd'hui : 1° une première plaque siégeant au vertex et un peu

à droite de la ligne médiane. Elle offre les dimensions d'une pièce de deux francs et est franchement circulaire. Il existe à la surface de cette plaque quelques follets d'une coloration claire tranchant sur la couleur foncée des cheveux de la périphérie. Ces derniers sont enlevés à la pince sans douleur ni difficulté aucunes. La peau à son niveau est décolorée et manifestement flasque. Elle est également sèche, sans séborrhée. 2° une deuxième plaque plus petite siégeant à gauche au-dessus du pavillon de l'oreille. Elle est ovalaire. Les poils à son niveau sont peu nombreux et tranchent également par leur coloration ; on les arrache facilement, on dénote une douleur aux points d'émergence sus orbitaire et sous-orbitaire des deux côtés.

Hypéresthésie au niveau des deux plaques.

Examinés au microscope, ces poils sont nettement terminés en crosse. Au-dessus du bulbe, léger renflement du poil.

Examen des urines

Normale		
1 à 1.400	Volume remis	2.500
1.018 à 1.020	Densité	1.016
26	Urée.	48.612
10 à 12	NaCl	20.218
4, 3	Sulfate de soude.	6.018
3.20	Phosphates (PO^4H^3 anhydre) .	4.512
	Albumine } néant	
	Glucose } néant	

Observation III

(Personnelle. — Service de M. le professeur Cochez)

Ors... Grégoire, 46 ans, journalier. Entre à l'hôpital le 9 décembre 1902.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée à la suite de néphrite chronique. Père encore vivant et bien portant. A également des frères et des sœurs en excellente santé. Lui-même est marié et a trois enfants.

Dort dans le même lit que sa femme, et jamais celle-ci n'a contracté la maladie qui nous occupe. Il en est de même de ses enfants, qui sont tous bien portants à l'heure actuelle et chez lesquels il n'a jamais remarqué de cas semblable.

Antécédents personnels. — A eu la fièvre typhoïde il y a 12 ans, qui a parfaitement guéri au bout de 15 jours; les fièvres paludéennes depuis son arrivée en Algérie, en 1880.

Il y a deux ans, bronchite pour laquelle il fut soigné à l'hôpital de Mustapha et dont la guérison fut parfaite.

A la suite de cette bronchite, une aire peladique, dit-il, existait à droite de la tête, à la région pariétale, qui a guéri sans traitement.

Etat actuel.— Il y a un an environ, son entourage s'est aperçu qu'il existait à la région pariétale gauche, à 10 centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille, une plaque de la largeur d'une pièce de 50 centimes, qui s'est agrandie progressivmeent et, à l'heure actuelle, elle offre les dimensions d'une pièce de 2 francs.

Elle est nettement circulaire et parsemée à sa surface de poils follets incolores, les uns longs, les autres cassés,

qui la masquent en quelque sorte. Elle est de couleur blanchâtre et varie nettement avec la peau qui la circonscrit. Pas de séborrhée à sa surface, ni de points noirâtres, indice des orifices folliculaires dilatés. Les cheveux s'enlèvent facilement, mais avec une légère douleur.

Il y a deux mois, apparition d'une nouvelle plaque de pelade siégeant à la région mastoïdienne, à 5 centimètres en arrière du pavillon de l'oreille, ayant 3 centimètres de diamètre.

Elle est nettement ciculaire, complètement glabre et d'aspect ivoirin. La peau, à son niveau, est déprimée en cupule.

Elle se laisse facilement plisser et conserve dans cette expérience un certain nombre de plis transversaux.

Elle n'est nullement parsemée de follets et les orifices des follicules pilaires sont nettement apparents.

Les poils périphériques s'arrachent facilement et sans douleur, sans recourir à l'extraction à l'aide de la pince.

La première de ces plaques est hyperesthésique, la deuxième semble avoir perdu un peu de sa sensibilité.

Le malade nous raconte, en outre, et il spécifie bien, que six mois avant l'apparition de la première plaque, il avait des douleurs névralgiques qui l'obligeaient à cesser tout travail. Ces douleurs ne sont pas permanentes, elles reviennent à des époques plus ou moins régulières et durent environ huit à dix jours. Actuellement encore il est en proie à ces névralgies qui sont moins fortes et nettement bilatérales. Elles occupent la région des deux tempes.

Examen de la bouche. — Mâchoire assez bonne. Il manque la 3e molaire gauche supérieure, qui a été extraite il y a environ 17 ans. Douleurs marquées à l'emergence du nerf sus-orbitaire droit et du nerf occipital droit.

Varicocèle gauche. Hernie droite. Varices des deux jambes. Dilatations veineuses au-dessous de la première plaque. Cheveux en points d'exclamation.

Examen des urines

Normale		
1 à 1400	Volume.	2.000 gr.
1018 à 1020	Densité.	1.023 —
26	Urée	32.612 —
10 à 12	NaCl.	21.612 —
4,3	Sulfate de soude. . .	5.065 —
3,20	Phosphate (Po^4H^3) . .	4.025 —
	Albumine	néant
	Glucose	néant

Chez ces deux malades, on ne peut nullement attribuer leur affection à la contagion, attendu que ni leurs parents, ni leur entourage n'avaient contracté cette maladie.

D'ailleurs, dans la 2e de ces deux observations, le malade raconte très bien qu'il partageait le lit de sa femme, qu'il vivait avec ses enfants et toujours en contact avec eux ; jamais il n'a remarqué un cas de pelade parmi eux.

Dans l'autre observation, le malade vivait à l'hôpital nullement isolé au milieu d'autres malades, sans que jamais ces derniers accusassent la pelade.

Chez ces deux malades, on remarque que la pelade semble survenir à la suite de fortes névralgies occupant les deux côtés de la tête et qui ont disparu ou ont considérablement diminué d'intensité lorsque les plaques sont apparues. Il semble bien y avoir corrélation entre ces douleurs névralgiques et l'apparition de ces plaques.

Observation IV

(Personnelle. — Service de M. Brault)

Denique Jean, 43 ans, infirmier dans le service des amladies vénériennes, est atteint d'une plaque de pelade de la barbe. En l'interrogeant attentivement, le malade nous apprend n'avoir jamais eu de pelade antérieure. Comme maladies, il accuse une pleurésie à l'âge de 16 ans, les fièvres paludéennes en 1893.

Un mois avant l'époque où nous l'examinons, c'est-à-dire vers le 1er octobre 1902, le malade s'est aperçu comme par hasard que les poils de sa barbe tombaient et qu'une plaque ovalaire dépourvue de poils était apparue à droite du menton.

Il nous apprend en outre qu'avant l'apparition de cette affection, il avait été sujet à des névralgies de tout le côté droit de la tête et qu'au niveau de la plaque il avait éprouvé des démangeaisons.

Ce malade avait énormément souffert des dents et les douleurs qu'il ressentait s'accompagnaient généralement de fluxions de la joue.

Si nous examinons soigneusement ce peladique, nous observons, en effet, une plaque d'alopécie à droite du menton. Elle nous offre les dimensions de trois cent. sur deux.

Elle est allongée dans le sens du rebord inférieur du maxillaire. On remarque qu'elle n'est pas complètement dépourvue de poils à sa surface, mais que ces poils sont incolores et se caractérisent nettement de ceux de la périphérie.

Ce sont sans doute des poils nouveaux. Ils s'enlèvent très difficilement et provoquent une douleur assez forte. Au contraire, ceux de la périphérie s'arrachent sans trop de résistance et sans douleur.

Au niveau de la plaque la peau est sèche et nettement achromique. A l'examen de la mâchoire, nous remarquons qu'il manque la deuxième grosse molaire inférieure gauche, la première grosse molaire inférieure droite, la première prémolaire droite supérieure, la troisième grosse molaire droite supérieure, la première prémolaire gauche supérieure et la troisième grosse molaire gauche supérieure.

On voit, en effet, que la dentition est relativement mauvaise, les autres dents sont effritées et entourées d'une couche de tartre.

Les gencives sont tuméfiées et douloureuses.

Hyperthermie de la joue droite.

Pas de douleur aux points de sortie des nerfs, ni d'hyperesthésie au niveau de la plaque.

Poils terminés en point d'exclamation, nombreux poils cassés, dépigmentés dans leur partie radiculaire.

Examen des urines

Normale		
1 à 1.400	Volume	2.000
1.018 à 1.020	Densité	1.022
26	Urée	32.018
10 à 12	NaCl	18.043
4,3	Sulfate de soude .	4.223
3,20	Phosphate (Po^4H^3)	2.906
	Albumine } Néant	
	Glucose } Néant	

Observation V

(Personnelle. — Service de M. le docteur Rambaud.) (1)

P... Emile, 23 ans, soldat au 1er zouaves, entre à l'hôpital du Dey le 15 octobre 1902.

Comme antécédents personnels, on découvre une plaque de pelade, il y a deux ans, étant en France, qui a duré environ un mois ; n'a jamais eu de névralgies, mais des maux de dents il y a un an.

On ne signale aucune autre maladie,

Actuellement, l'examen de la tête nous montre une plaque de pelade de la dimension d'une pièce de deux francs siégeant à *gauche* de la ligne médiane dans la région rétro-auriculaire et un peu au-dessus de l'apophyse mastoïde. Cette plaque est glabre, dépourvue complètement de cheveux à son centre. A la périphérie, les poils sont cassés et clairs, s'arrachent facilement et sans douleur. Séborrhée au niveau du disque. Erythrose de la face *gauche*. Légère hypéresthésie du même côté.

En pratiquant l'examen des dents, on remarque qu'il manque la deuxième prémolaire droite inférieure, la première prémolaire gauche supérieure, la première prémo-

---

(1) Je profite de l'occasion qui se présente pour renouveler à M. le médecin-major Rambaud, qui a eu la bonté de nous permettre de recueillir dans son service quelques-unes de nos observations, mes sincères remerciements, et j'associe M. le médecin-chef Daricarrère dans les mêmes remerciements pour l'accueil sympathique et le dévouement qu'il n'a cessé de mettre à notre disposition.

laire droite supérieure et que la deuxième prémolaire *gauche* supérieure est remplacée par un chicot fortement douloureux spontanément.

La joue gauche est remarquable par sa fluxion. Certaines dents sont effritées et entourées de tartre. Signes frappants de gingivite.

L'examen de la gorge nous révèle une rougeur diffuse de la luette et du voile du palais.

Le malade nous raconte que la plaque est apparue il y a deux mois, qu'il souffrait de sa dent et il en souffre encore.

Il est resté pendant 15 jours à la caserne, vivant au milieu de ses camarades indemnes, échangeant à tout instant sa chéchia, sans qu'aucun cas semblable n'ait été signalé.

Examen des cheveux. — Cheveux en crosse, racines dépigmentées.

Examen des urines

Normale		
1 à 1400	Volume remis.	1.500 gr.
1018 1020	Densité	1.016
26	Urée	24.540
10 à 12	NaCl	18.620
4.3	Sulfate de soude	3.017
3.20	Phosphates (Po^4H^3). . .	2.316
	Albumine	Néant
	Glucose	Néant

Observaticn VI

(Personnelle. — Service de M. le docteur Rambaud)

M.... Moïse, 22 ans, soldat à la 19me section des Infirmiers. Entre à l'hôpital du Dey le 15 novembre 1902.

C'est un jeune soldat arrivé récemment d'Oran. A encore son père, trois frères et trois sœurs. Il nous raconte qu'il se couchait, porteur de sa pelade, alternativement dans le lit de son frère ou de sa sœur ; il dormait même souvent côte à côte avec un de ses frères, qu'il se servait des mêmes peignes et brosses pour se coiffer, sans qu'un seul cas de pelade se soit manifesté dans sa famille.

Comme antécédents personnels, on relève une pelade antérieure qui occupait la région nuchale sur la ligne médiane et qui a disparu spontanément sans l'administration d'aucun médicament.

Il a continuellement souffert de ses dents.

Actuellement on remarque deux plaques de pelade siégeant l'une à la région frontale droite, un peu en arrière de la limite des cheveux, l'autre à la région pariétale droite, à dix centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille.

Ces deux plaques sont apparues en même temps, il y a un mois et demi environ. Elles ont la dimension, la première d'une pièce de un franc, la seconde d'une pièce de 50 centimes.

Ces deux disques sont parsemés de poils follets, clairs et tranchant nettement sur les cheveux de la périphérie.

Légère desquamation de la peau à leur niveau. Les poils follets s'arrachent difficilement, mais ceux qui les

entourent s'enlèvent sans trop de difficultés et surtout sans douleur.

L'examen de la dentition montre qu'il manque la première grosse molaire droite inférieure, la première grosse molaire gauche inférieure ; la deuxième grosse molaire inférieure est carriée mais non douloureuse, la deuxième grosse molaire droite est également carriée mais douloureuse.

Gingivite et tartre dentaire très marqués.

La voix est nasillarde et on découvre avec le doigt des végétations adénoïdes en abondance.

La paroi du pharynx est rouge.

Pas d'érythrose ni d'hyperthermie de la face.

Examen des cheveux. — Quelques cheveux en crosse, quelques autres en point d'exclamation, très effilés. Renflements peladiques donnant à certains points l'aspect de chapelets.

23 novembre. — Extraction de la dent cariée et douloureuse.

Raclage des végétations adénoïdes.

5 décembre. — Les deux plaques ont énormément diminué de grandeur.

La première n'a plus que les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

La deuxième semble avoir presque complètement disparu.

Le traitement (acide acétique et chloroforme), administré pendant dix jours, n'a servi, sans doute, qu'à maintenir les plaques dans les dimensions qu'elles présentaient au début.

Observation VII

(Personnelle)

Philippi Jules, 18 ans, élève au lycée d'Alger, vient à la consultation gratuite des maladies cutanées (service du docteur Raynaud), le 4 décembre 1902.

A ses parents, ses cousins et cousines, qu'il fréquente journellement. Jamais, nous dit-il, aucun cas semblable n'a été remarqué.

C'est la première fois que ce malade contracte la pelade. Il est fortement sujet aux amygdalites, qui reviennent régulièrement tous les hivers. Avant l'apparition de cette plaque, a éprouvé des démangeaisons qui l'obligeaient à se gratter la tête à tout instant.

Il signale quelques névralgies antérieures occupant toute la région de la tête, des épistaxis périodiques qui apparaissent presque tous les trois mois.

D'un tempérament nerveux, s'émeut et se fâche très facilement.

A eu, il y a deux mois, des maux de dents atroces qui l'empêchaient absolument de travailler et qui s'accompagnaient constamment de fluxion de la joue.

A la suite de ces névralgies dentaires est survenue l'aire peladique, qui nous occupe. C'est en se coiffant devant la glace, qu'un matin, il s'aperçut que ses cheveux tombaient et il les arrachait par touffes.

Ce qu'il y a de remarquable, nous dit-il, c'est que la plaque diminue d'étendue chaque fois que la fluxion disparaît, pour reprendre ses dimensions primitives ou les dépasser lorsque la fluxion ou la douleur réapparaît.

Etat actuel. — Plaque de pelade datant de 1 mois. A débuté vers le commencement du mois de novembre. D'abord grande comme une pièce de un franc, puis s'est agrandie considérablement.

Elle offre les dimensions de 6 centimètres sur 4 centimètres. Elle est ovalaire, allongée dans le sens de la suture sagittale. Elle occupe le vertex, un peu à droite de la ligne médiane. Le centre est glabre, dépourvu de cheveux et ayant l'aspect d'une bille en ivoire. Elle est lisse, brillante, mais sèche. On aperçoit facilement à l'œil nu les orifices pilaires qui sont considérablement agrandis.

Autour de cette plaque, on distingue de nombreux poils cassés dont l'arrachement se fait sans difficulté et sans douleur.

Ces poils sont nettement caractéristiques, ils sont clairs dans leur partie radiculaire et nettement colorés dans leur portion supérieure, terminés en point d'exclamation.

La plaque est nettement hyperesthésique et déprimée en cupule.

La peau a perdu à ce niveau de sa tonicité et de son élasticité, se laisse facilement plisser et revient bien lentement à son état primitif.

Examen de la mâchoire. — 1re incisive et la canine gauches supérieures sont cariées, la 1re grosse molaire inférieure droite est remplacée par un chicot qui est fortement douloureux spontanément et surtout à la pression.

Cette dent provoque chez le malade des fluxions presque journalières qui l'empêchent de dormir ou de travailler. Pas de douleur à l'émergence des nerfs.

Varicocèle. Dilatation des veines au-dessous de la plaque.

Examen de la gorge. Rougeur manifeste du pharynx et de la luette. Amygdale hypertrophiée.

Examen des urines

Normale		
1 à 1.400	Volume	1.400
1.018 à 1.020	Densité	1.020
26	Urée	25.042
10 à 12	NaCl	16.843
4,3	Sulfate de soude .	2.852
3,20	Phosphate (Po^4H^3) .	1.748
	Albumine } Néant.	
	Glucose } Néant.	

Dans ces quatre observations, il y a lieu de remarquer que l'affection ne peut nullement être attribuée à un élément parasitaire quelconque et qu'elle survient généralement à la suite soit d'une névralgie, soit d'une lésion des dents.

En effet, pour ne citer que l'observation VI, qui est vraiment typique, ne voyons-nous pas clairement que la pelade de ce malade n'est nullement contagieuse ? Cette vie en contiguïté avec ses frères et sœurs sans déterminer la moindre alopécie chez ces derniers n'est-elle pas un appoint en faveur de la théorie nerveuse ?

D'ailleurs ce malade se plaignait de maux de dents atroces qui siégeaient du même côté de l'affection. Sitôt que l'extraction de la dent malade fut faite, on vit tous les phénomènes douloureux diminuer d'intensité, disparaître pendant que les aires peladiques diminuaient d'étendue et disparaissaient enfin ; n'y a-t-il pas là corrélation évidente entre cette lésion dentaire et l'affection ? Cette épine irritative sitôt disparue, tous les phénomènes s'amendent et la repousse des cheveux se fait normalement et rapidement.

Chez les trois autres malades l'étiologie est la même.

La pelade est contemporaine ou consécutive à la lésion dentaire et on ne peut invoquer chez ces individus d'autre cause ayant pu déterminer leur alopécie.

Chez le malade de l'observation VII, ne voyons-nous pas cette épine irritative déterminer à chaque fluxion de la joue un accroissement de la plaque, qui diminue quand la fluxion disparaît?

La plaque est bien manifestement en rapport immédiat avec la lésion dentaire, elle en suit exactement toutes les variations.

Observation VIII

(Personnelle. — Service de M. le docteur Rambaud.)

Joseph C..., 20 ans. Engagé volontaire, arrive au corps le 3 juin 1900, soldat au 1er zouaves. Entre à l'hôpital militaire du Dey le 21 novembre 1902.

Pas de pelade dans sa famille. Il n'accuse aucune maladie sérieuse pouvant entrer en rapport avec le cas qui nous occupe.

N'a jamais eu de pelade antérieure.

Il souffre des dents depuis l'âge de 10 ans. Extraction d'une prémolaire il y a environ quatre mois, à droite et en haut. S'est aperçu, comme par hasard, en se faisant tailler les cheveux, d'une plaque de pelade au niveau du vertex.

Cette plaque semble être survenue le lendemain d'une forte émotion : le malade venait d'être puni de huit jours de salle de police pour une futilité, dit-il, ce qui l'avait vivement affecté.

Entre à l'infirmerie régimentaire, y séjourne pendant 15 jours, et on le traite par la teinture d'iode et l'acide acétique.

Actuellement, nous remarquons que la plaque s'est accrue en étendue et que d'autres disques sont venus depuis s'ajouter à la première. Nous signalons, en effet, cinq plaques dont le siège est variable. Elles sont absolument glabres, sans aucun poil à leur surface. Elles ont perdu leur élasticité et se plissent transversalement. Elles revêtent l'aspect ivoirin caractéristique et tranchent singulièrement sur la coloration brune du cuir chevelu qui les entoure. Les cheveux périphériques s'enlèvent avec facilité et sans douleur.

On note une légère hyperesthésie du côté droit. La peau est sèche, pas de séborrhée.

L'examen de la mâchoire nous montre qu'il manque la première prémolaire. Les autres dents sont saines et recouvertes de tartre dentaire. Il n'accuse aucune souffrance à la pression.

La gorge nous montre une rougeur diffuse de la paroi pharyngienne, de la luette et du voile du palais. Les amygdales sont légèrement hypertrophiées.

Varicocèle gauche, constipation, varices des deux jambes très apparentes.

Les cheveux, à leur examen, sont très effilés dans leur partie radiculaire.

Examen des urines

Normale		
1 à 1.400	Volume	1.000 gr.
1.018 à 1.020	Densité	1.018
26	Urée	19
10 à 12	NaCl.	12.413
4,3	Sulfate de soude .	1.627
3.20	Phosphate (Po^4H^3)	1.702
	Albumine } Glucose }	Néant

Observation IX

(Personnelle. — Service du docteur Raynaud)

M... Michel, 38 ans, charcutier, vient à la consultation des maladies cutanées, 18 décembre 1902.

Père et mère décédés il y a 10 ans, à la suite de maladies indéterminées.

Veuf, a 2 enfants en excellente santé. Est en Algérie depuis 1 an 1\|2. C'est un homme robuste, fortement sujet aux névralgies qui datent de 6 ans. Elles sont périodiques et ne subsistent qu'un jour. Le malade n'a jamais été dérangé dans son travail ni dans son sommeil. Ces névralgies étaient bilatérales et occupaient la région des tempes.

Il y a environ 4 mois 1\|2, à la suite d'une grande contrariété avec ses patrons, ces névralgies ont disparu et une plaque de pelade de la grandeur d'une pièce de 50 centimes est apparue à la barbe, à droite du menton.

Huit à dix jours après la première, apparition d'une deuxième plaque à gauche près de la commissure labiale et d'une troisième plaque au-dessous de la première également à gauche du menton.

Quinze jours après l'apparition de ces différentes plaques, survient un nouveau disque du diamètre d'une pièce de 50 centimes qui, depuis, a considérablement augmenté. Il occupe la région pariétale au-dessus du pavillon de l'oreille gauche.

Actuellement il existe 4 plaques de pelade occupant les situations précédentes, mais ayant considérablement augmenté.

La première est ovalaire, longue de 3 centimètres sur

1 cent. 1/2 de large, complètement glabre, déprimée en cupule. Quelques poils follets à son niveau. Aspect ivoirin.

La deuxième, grande comme une pièce de 1 fr., glabre et dépigmentée.

La troisième, grande comme une pièce de 1 fr.; quelques poils follets et blanchâtres.

La quatrième, grande comme une pièce de 5 fr., glabre, dépourvue complètement de poils. Aspect ivoirin.

Examen de la mâchoire. — Absolument défectueuse. Il manque énormément de dents, presque toute la mâchoire supérieure est édentée.

La mâchoire inférieure est pourvue de dents bien mauvaises et dont l'ébranlement est manifeste. Elles ne sont nullement douloureuses, mais sont devenues impropres à la mastication.

Pas de constipation. Pas d'hypotonie organique ni d'agénésie pilaire.

Examen des urines

Normale		
1 à 1.400	Volume. . . .	3.000 gr.
1.018 à 1.020	Densité. . . .	1.017 —
26	Urée.	53.306 —
10 à 12	NaCl.	32.416 —
4.3	Sulfate de soude.	7.812 —
3.20	Phosphate (Po^4H^3)	5.408 —
	Albumine } Néant	
	Glucose } Néant	

Ces deux observations nous montrent encore le rôle du système nerveux dans l'étiologie de la pelade.

Ces deux malades ont vu survenir leur affection à la suite soit d'une émotion, soit d'une contrariété.

On ne peut pas invoquer là la contagion, car ces deux malades nous racontent n'avoir jamais vu dans leur entourage ou dans leur famille de cas semblables. Eux-mêmes n'ont jamais constaté de pelade ayant suivi la leur. Ils étaient seuls atteints et ne prenaient aucune précaution.

DE LA PELADE CHEZ LES ARABES

Tous les peladiques que nous avons observés étaient des Européens. C'est là un fait remarquable, si l'on songe que l'élément indigène forme la plus grande partie de notre population et qu'il apporte aux maladies cutanées le contingent le plus sérieux.

La pelade serait-elle donc absente chez les Arabes ?

Pour répondre à cette question de pathologie générale, il fallait puiser à des sources nombreuses. Nos constatations personnelles ne suffisaient pas et nous avons interrogé les statistiques.

Celles de l'hôpital de Mustapha n'accusent pas de pelade chez les Arabes, malgré qu'on ait vu pendant dix années consécutives 2.006 malades indigènes venir se faire soigner pour d'autres maladies cutanées ; celles de l'Hôtel-de-Ville sont aussi muettes sur ce point. Il est vrai qu'on peut opposer à cette statistique une objection sérieuse. C'est que la pelade n'est pas une maladie bien grave et que l'Arabe peut ne pas rentrer à l'Hospice pour un pareil motif. Cependant on aurait pu la constater à titre accidentel et conséquemment la signaler.

Or, Gémy prétendait que les indigènes n'avaient pas la pelade et il étayait son opinion non seulement sur ses

visites minutieuses à l'Hôpital, mais encore sur ses inspections fréquentes dans les écoles. Cette opinion est corroborée par celle du docteur Raynaud qui fit de nombreuses tournées dans les villages de l'intérieur et dans les douars du Sud et qui, tout récemment encore, fut chargé d'une mission au Maroc.

Après avoir noté l'absence de la pelade chez les Berbères de l'Aurès (Annales de Dermatologie, 1893), et chez les Arabes de l'Algérie, il en affirme encore l'absence au Maroc. Le docteur Legrain, de Bougie, a eu l'occasion d'examiner un grand nombre d'Arabes, et jamais il n'a rencontré chez eux d'aires peladiques. Enfin, le professeur Brault, qui dirige à l'hôpital de Mustapha le service des maladies cutanées, n'a jamais observé d'indigènes porteurs de plaques de pelade.

C'est là un faisceau d'opinions qui, sans doute, ne nous permet pas de nier la pelade chez l'Arabe, mais il nous autorise à croire qu'elle semble ne pas exister et que, si elle existe, elle est au moins fort rare.

Mais alors pourquoi cette absence de la pelade chez l'Arabe ?

Elle serait évidemment difficile à expliquer si la théorie parasitaire était vraie. Les microbes peladogènes auraient, en effet, d'après Sabouraud, de grands liens de parenté avec ceux de la teigne et de la séborrhée. Or, nous observons chez l'indigène de nombreuses teignes et parfois des séborrhées. Il n'y aurait donc pas de raison pour ne pas rencontrer chez lui la pelade. Mais s'il est vrai que la pelade ait une origine nerveuse, on conçoit fort bien son absence chez les Arabes.

Ceux-ci, en effet, sont très peu prédisposés aux tares nerveuses et nous en trouvons la raison dans leur *modus vivendi*. Ils ne prennent pas d'alcool, mais boivent aux

repas de l'eau ou du lait ; sans doute ils usent de café, mais celui-ci ne produit sur le système nerveux qu'une action légère et plutôt favorable. Les aliments qu'ils absorbent sont généralement substantiels et fort simples : pain, couscouss, huile, viande de mouton ou de bœuf. En un mot, ils s'intoxiquent rarement et les intoxications ne sont-elles pas souvent le point de départ des trophonévroses ? D'ailleurs, même lorsqu'ils deviennent dyspeptiques, les troubles gastro-intestinaux n'ont sur leur système nerveux qu'une influence très relative.

Grâce à cette alimentation, l'Arabe a généralement une dentition excellente. Or, quels sont les troubles nerveux les plus constants que nous avons trouvés à l'origine de nos pelades ? Ce sont les troubles dentaires. Si ceux-ci viennent à manquer, n'est-il pas logique d'admettre que l'affection sera plus rare ? Enfin, l'Arabe, avec ses théories fatalistes, s'émeut difficilement. Il n'a pas nos soucis, nos chagrins ; il ignore souvent le surmenage et les auto-intoxications qui en résultent. Or, ces auto-intoxications ne sont-elles pas éminemment favorables à la production des trophonévroses ? Les grandes émotions, les soucis, la neurasthénie... Ne sont-ce pas là encore des facteurs qui ont souvent précédé l'apparition d'une aire peladique ? Si l'on supprime toutes ces causes physiques et morales, tous ces agents de dépression nerveuse, on réalise une nature spéciale, éminemment rebelle aux troubles trophiques. Et s'il est vrai que la pelade est une trophonévrose, s'il est vrai qu'elle ne peut évoluer que sur un terrain nerveux, on comprendra qu'elle puisse ne pas exister chez les Arabes.

CONCLUSIONS

Nos observations, minutieusement prises, nous ont frappé par leur ensemble concordant. A l'hôpital, à la caserne, au collège, dans la vie civile, nos recherches cliniques sur l'étiologie et la pathogénie de la pelade nous ont toujours donné des résultats identiques. Et de ces résultats découlent les conclusions suivantes :

I. — *La pelade ne paraît pas être une affection d'origine parasitaire.* En effet, l'existence d'un microbe pathogène n'a jamais été scientifiquement démontrée. Mais c'est, avant tout, la contagion qui est le principal argument clinique de l'école parasitaire. Or, cette contagion est fort douteuse. Jamais nous ne l'avons retrouvée dans nos observations ; et cependant, il s'est agi toujours de peladiques vivant la vie en commun.

II. — *La pelade paraît être une affection d'origine nerveuse.* C'est, comme le soutient Jacquet, une trophonévrose. A l'appui de cette théorie viennent toutes nos observations. En effet : 1° *toujours nos peladiques ont eu, avant leur pelade, des troubles nerveux* (névralgies, troubles dentaires très fréquents, grandes émotions) ; 2° quand ces troubles nerveux étaient localisés à la face, *ils*

étaient toujours ressentis du côté où survenait l'aire peladique ; 3° *cette aire peladique s'est trouvée souvent amendée par la diminution de ces troubles nerveux* ; — elle a même disparu quand a disparu l'épine irritative du système nerveux.

III. — Chez tous nos peladiques nous avons observé des *troubles de la nutrition* (hypotonie organique, phlébectasies, phénomènes vasomoteurs, polyurie, oligurie, augmentation des chlorures de l'urine, diminution des sulfates et phosphates). La pelade est donc en connexion constante avec un ensemble morbide dont la pathogénie ne peut s'expliquer que par une lésion du système nerveux.

IV. — *La pelade étant une trophonévrose,* le traitement prophylactique doit être supprimé dans les écoles ; les enfants atteints de pelade pourront être admis. Dans les casernes, les sujets peladiques pourront être tolérés.

V.— La pelade semble ne pas exister chez les Arabes, et si elle existe, elle est au moins fort rare. A l'appui de cette opinion viennent la clinique (statistiques) et la théorie (état du système nerveux, moindre fréquence des intoxications).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ACADÉMIE DE MÉDECINE. — Discussion sur la pelade. 1887.

ALIBERT. — Précis. théorique et pratique des maladies de la peau. Paris 1822.

ARCHAMBAULT. — Sur un cas de pelade d'origine probablement nerveuse. Journal de Médecine. Bordeaux, 20 avril 1890.

BATEMAN. — Practical synopsis of cutaneous diseases. Trad. franç. de Bertrand. 1820.

BARRET. — Pelade et teigne. Th. Paris 1893.

BAZIN. — Recherches sur la nature et le traitement des teignes, 1853.

— Des teignes achromateuses, 1853.

— Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires rédigées et publiées par A. Pouquet. 2e édition, 1862.

— Diction. encycl. des sciences médic. Article microsporon. 1873.

BIZORERO. — Sur les microphytes de l'épiderme normal. Gaz. di osp. 1884.

BESNIER. — Sur les mesures à prendre à l'égard des sujets atteints de pelade. Bull. acad. médical. 1888.

BROCQ. — Traitement des maladies de la peau, 1892.

— Doit-on considérer la pelade comme une affection contagieuse. Gaz. hebdomad. de Médecine et de chirurgie, 13 mai 1887.

— Folliculites et perripolliculites décalvantes. Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux. oct. 1888.

— Remarques sur les alopécies de la kératose pilaire. Ann. de Dermat. et de syphil., 1892, p. 1197.

— Doit-on admettre les peladiques dans les écoles et dans les administrations. Journ. des pratic., nov. 1900.

Brocq, Besnier et Jacquet. — Précis. de Dermatologie, tome III.

Brousse. — Un cas de pelade nerveuse. Ann. de Dermat. et de syphil. 1891.

Bulkley. — A clinical study on alopecia areata and its treatment. The medical record, mars 1889.

Cazenave. — Traité des maladies du cuir chevelu, 1850.

Chambard. — Dictionnaire encycl. des sciences médicales.

Ciarrocci. — Statistique de 547 cas de pelade. 3me Congrès de Derm. et de Syphil. Londres 1896.

Collin (L.). — La pelade dans le gouvernement militaire de Paris en 1888. Arch. de méd. milit. 188, t. II.

3me congrès de Dermatologie et de syphiligraphie. Londres 1897. Pelade: Sabouraud, Ciarrochi. Annales de Derm. et de Syph. 1897, p. 1130.

Congrès de Médecine de Moscou 1897. Ann de Derm. et de Syph. 1897, p. 890.

4me congrès de Derm. et de Syphil. à l'Hôpital Saint-Louis. 1900. Discussion sur les pelades (Lassav, Pavlof, Norman, Valker, Sabouraud, Fournier, Jacquet), Ann. de Derm. et de Syphil. 1900, p. 990.

Courrèges. — Sur la pelade. Th. de Paris 1874.

Darrier. — Discussion sur les rapports de la séborrhée grasse et de la pelade. Société de Derm. 1897.

Devallet. — Contribution à l'étude des pelades nerveuses.

Dubreuilh. — De la pelade Journal de Médecine de Bordeaux, 1889-90.

— Des alopécies atropiques. Ann. de Dermat. 1890, p. 329.

Erhmann. — Alopécies en aires. Société viennoise de Dermat., 11 janv. 1893.

Féré. — Epilepsie et pelade. Ann. de Dermat. 1893, p. 463.

Feulard. — Teignes et teigneux. Th. de Paris 1888.

Fournier. — Des alopécies. Gaz. des Hôpitaux, 1877.

— Alopécies Union médicale, 1890.

— Pelade, ou plutôt agénésie pilaire générale, héréditaire, congénitale et permanente, sur cinq membres de trois générations. Ann. de Dermat. 1900, p. 855.

Frolich. — Pelade et lésions oculaires. Revue médicale de la Suisse, décembre 1890.

GAUCHER. — Observation de pelade nerveuse. Bulletin médical, 1887.

GRUBY. — Recherches sur la nature, le siège et le développement du porrigo decalvans. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1843, tome XVII, p. 301.

HARDY. — Leçons sur les maladies de la peau, 1858. Dict. de Méd. et de Chir. pratique. Article pelade.

HÉBRA. — Traité des maladies de la peau. Traduction de Doyon, 1872.

HORAND. — De la contagion de la pelade. Ann. de Dermat. 1894.

JACQUET. — Sur la nature et le traitement de la pelade. Ann. de Dermat. et de Syph. 1900.

— Les rapports de la pelade avec les lésions dentaires. Presse méd. nº 93, 1900.

— Troubles du chimisme sanguin et urinaire dans la pelade. Ann. de Dermat. 1901.

Joseph MAX. — Recherches expérimentales sur l'étiologie de l'alopécie en aires, 1886.

KAPOSI. — Pathologie et traitement des maladies de la peau. Trad. de Besnier et Doyon, 2me éd. 1891.

LAILLIER. — Leçons sur les teignes, 1885.

LELOIR. — Pelade et Peladoïdes. Bulletin acad. de méd. 1888.

LADAME. — Alopécie localisée dans un cas d'hystéro-neurasthénie traumatique. Revue neurologique, 15 janvier 1896.

LAVARENNE.— La question de la pelade. Presse médicale, 19 février 1902.

LETURC. — Nature et traitement de la pelade. Th. Paris 1878.

LORIOT. — Contribution à l'étude de la pelade. Th. Paris 1886.

MALASSEZ. — Note sur le champignon de la pelade. Archives de physiologie 1874.

MANASSEINE. — Société russe de Dermatologie de Saint-Pétersbourg, 27 nov. 1893.

MERKLEIN. — Etiologie et prophylaxie de la pelade. Annales de Dermat. 1888.

NYSTROM. — Note sur la nature de la pelade. Ann. de Dermat. 1875.

NEUMANN. — Traité des maladies de la peau, 1880.

OLLIVIER. — La pelade et l'école. Revue d'hygiène, 1887.

PONTOPPIDAN. — Sur un cas d'alopécie en aire, à la suite d'une opération sur le cou. Monatssch fr. prakt. Dermat., t. VIII, 1889.

PECHIN. — Résultats de la cure gingivo-dentaire dans la pelade. Thèse de Paris 1902.

Rayer. — Maladies de la peau, 1835.
Rodionof. — Alopécie en aire d'origine helmintique. Rousskaïa médical, 1894, n° 40.
Robinson. — Alopécie en aires. Cong. de Washington. Ann. de Derm. 1889.
Sabouraud. — Sur les origines de la pelade. Ann. de Derm. 1896.
— La séborrhée grasse et la pelade. Ann. de l'Institut Pasteur, fév. 1897.
— Nature, cause, mécanisme de la calvitie vulgaire. Ann. de Derm., mars 1897.
— Traité des maladies de l'enfance, t. v, Pelade, p. 570.
— Sur l'ophiasis de Celse. Ann. de Derm. 1898.
— Discussion sur la séborrhée grasse et la pelade. Société de Derm. 1897. Ann. de Derm. 1897.
Vidal. — Des pelades. France médicale 1885.
Schultz. — Six cas d'alopécie en aires d'origine nerveuse. Munich med. Woschenschrift 1889.
Thiberge. — Sur la question de la contagion de la pelade. Ann. de Dermat. 1887.
Thin. — Alopecia areata. Path. Soc. of London T. XXXIII.
Trémolières. — Etiologie et pathogénie de la pelade. Presse médic. 14 juin 1902.
— Indications et résultats de la cure gingivo-dentaire dans la pelade. Pr. méd., 3 janvier 1903.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 9 mai 1903.

Pour le Recteur, le vice-président
du Conseil de l'Université :

MAIRET.

Vu et approuvé

Montpellier, le 9 mai 1903

Le Doyen :

MAIRET

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !